Die Aneurysmen

des Aortenbogens und ihre Folgen

nebst

Anführung eines eigenen Falles mit Perforation

in den Oesophagus.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medizin. Facultät

der

Kgl. bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt

von

Carl Leipold

aus

Würzburg.

ACAD. MED. BAT. BIBL.

WÜRZBURG.

Memminger's Buchdruckerei und Verlagsanstalt.

1901.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent:

Herr Geheim-Rat Prof. Dr. v. Rindfleisch.

Wie sehr verschieden die Anschauungen über die Lehre vom Aneurysma, über Wesen und Aetiologie dieser Gefäss-Erkrankung bei den Forschern zu allen Zeiten seit Kenntnis dieses Krankheitsbildes gewesen sind, zeigt die ungeheuere Litteratur, die im Laufe der Jahre auf dem medizinischen Markte über dieses Thema erschienen ist. Noch heute gehen die Ansichten der Autoren vielfach auseinander und manche Streitpunkte harren noch ihrer Erledigung. Es ist von vornherein klar, dass bei dem Interesse, das der Lehre vom Aneurysma von jeher entgegengebracht wurde, sowohl über den Begriff „Aneurysma" selbst, als auch über die einzelnen Formen und über deren Nomenclatur die grössten Verschiedenheiten herrschen.

Daher wird es zweckmässig sein, vorerst einige Definitionen zu geben, über das, was man nach neueren Forschungen unter einem Aneurysma versteht und gleich daran die einzelnen Unterarten anzugliedern, wie sie die betreffenden Autoren geben.

Orth schreibt in seinem Lehrbuch: „Unter Aneurysma versteht man jede abgeschlossene Erweiterung des Lumens einer Arterie. Da diese Lumenserweiterung mit oder ohne Ausweitung der Arterienwand selbst bestehen kann, so unterscheide ich ein Aneurysma verum, bei welchem die erweiterte Partie noch von Gefässwand ganz oder teilweise umgeben wird und ein

Aneurysma spurium, bei welchem von vornherein die Arterienwand zerrissen und die abnorme Gefässlichtung von einem neugebildeten, von der alten Arterienwand unabhängigem Gewebe gebildet wird.

Die meisten Autoren legen der früher vielfach diskutierten Frage, ob alle 3 Schichten der normalen Arterienwand auch in der Wand der wahren Aneurysmen nachweisbar seien, keinen besonderen Wert mehr bei, da ja je nach der Grösse der aneurysmatischen Erweiterungen eine Differenzierung bestimmter, einzelner Arterienhäute möglich ist oder nicht.

Insbesondere ist die Media bei grösseren, sackförmigen Aneurysmen äusserst dünn oder auch vollständig zu Grunde gegangen; Intima und Adventitia verwachsen zu einer einzigen, bindegewebigen Haut, deren Zusammensetzung als solche nicht mehr bestimmt werden kann.

Auch *Löbker (Vogt)* geht von dieser Anschauung aus, wenn er unter Aneurysma „jede abgegrenzte, arterielles Blut haltende, mit dem Arterienrohr kommunizierende Geschwulst versteht, die in ihrer Begrenzung durch die Erweiterung einer oder mehrerer Arterienhäute gebildet wird".

Mit dieser Definition umfasst er allerdings ein bedeutend kleineres Gebiet fraglicher Arterien-Erkrankung als *Orth,* indem er das doch von den meisten Autoren (auch von *Virchow,* spez. Pathol. und Therapie V. Band) festgehaltene Prinzip der Einteilung, nämlich zwischen 2 grossen Gruppen von wahren und falschen Aneurysmen zu unterscheiden, fallen lässt, und die traumatischen, falschen Aneurysmen anderer Forscher

einfach als arterielle Heimatome bezeichnet. Auch werden nach ihm ausgedehnte Erweiterungen ganzer Gefässstämme und Verzweigungen als Arterienectasien ausgeschlossen.

Eppinger bezeichnet ebenfalls Erweiterungen von Getässen in ihrer ganzen Dicke (Dilatationsaneurysmen *Thomas)* als einfache Ectasien, während er bei der Definition des Aneurysmas ein neues Moment heranzieht, welches er auf Grund umfangreicher Studien bei der aneurysmatischen Ausbuchtung nicht missen will. Nach ihm ist das Aneurysma eine ganz bestimmte, histologische, wohl charakterisierte Erkrankung der Arterie, nämlich „eine streng umschriebene Ausbuchtung der Lichte einer Arterie, deren Wandung kontinuierlich, zu mindesten mittelst einer Schicht in die der Ausweitung übergeht, wobei aber immer am Eingange zu der Ausweitung die Elastica ganz und gar und plötzlich unterbrochen oder abgerissen erscheinen muss".

Das Fehlen der Elastica in der Wand des Aneurysmas ist mithin ein Hauptfordernis *Eppinger's.*

Es würde über den Rahmen dieser Erörterungen hinausgehen, aus der ungeheueren Litteratur die verschiedenen Ansichten über Begriff und Wesen der aneurysmatischen Erweiterung alle hier anzuführen. Dagegen möge es mir gestattet sein, der einzelnen Unterarten der Aneurysmen an dieser Stelle zu gedenken. Ich schliesse mich hiebei dem Lehrbuch von *Orth* an, dessen Definition über das Aneurysma ich auch an erster Stelle Erwähnung that und unterscheide 2 Hauptgruppen:

I. Wahre Aneurysmen:

Hierher gehören nach *Orth* alle echten Arterienectasien und alle spontan oder endogen entstandenen Aneurysmen.

Als Unterart würde sich an dieser Stelle das Aneurysma dissecans passend anschliessen lassen.

II. Falsche Aneurysmen:

d. h. solche mit dem Arterienlumen in Verbindung stehende Blutsäcke, deren Hals durch einen die ganze Arterienwand durchdringenden Riss gebildet wird, während ihre Wand aus dem umgebenden Bindegewebe hervorgegangen ist, aber zu keiner Zeit ihres Bestehens irgend eine andere Beziehung zu der Gefässwand hat, als dass sie sich an den Rissstellen fest mit ihr verbindet.

Die wahren Aneurysmen zerfallen wieder in:

a) diffuse, das sind solche, bei denen grössere Abschnitte einer Arterie oder ein ganzes Verästelungsgebiet eines solchen erweitert ist. (An. cirsoideum.) Sie finden sich namentlich bei Ligaturen von Arterien und Venen an den seitlich abgehenden Gefässen. Es braucht hier wohl nicht erwähnt zu werden, dass diese veränderten Gefässe keinen Mangel irgend einer Schichte der Wandungen erkennen lassen. *Virchow* betrachtet diese Erscheinung als den Ausdruck einer Hypertrophie.

Hierher gehört ferner die varicöse Ectasie *Virchow's*. Sie stellt eine ungleichmässige Erweiterung des ganzen Gefässes dar. Die auffallendste Form ist diejenige Erweiterung der Arterien, welche *J. Bell* als Aneurysma

per anastomosin, *Ph. v. Walther* als An. anastomoseon bezeichnet hat.

Das Wesen dieser Erkrankung besteht in der Erweiterung sämtlicher Arterienäste; die „anastomosierenden collateralen Stämme sind alle in grosse, meist etwas dünnhäutige Schläuche verwandelt, welche ausserdem noch zahlreiche Windungen machen, die Richtung häufig ändern und dabei zugleich an vielen Stellen sackige seitliche Divertikel zeigen.

Die zweite Unterart der Aneurysmata vera ist in den

b) circumscripten Aneurysmen gegeben, die man, je nachdem die Ausbuchtung einen Teil der Peripherie der Gefässwand oder das ganze Gefäss umspannt, als periphere oder hemiperiphere unterscheiden kann. Es möge hier noch einmal bemerkt sein, dass auf die Mitbeteiligung der einzelnen Wandschichten, ob zwei oder eine, oder alle drei Structurteile der Gefässhaut an der Aneurysmabildung partizipieren, kein Wert gelegt werden soll.

Nach der äusseren Form können dann unterschieden werden:

a) spindelförmige,
b) cylinderförmige,
c) sackförmige,
d) ampulläre,
e) zeltförmige Aneurysmen.

Noch einer besonderen Art von Aneurysmen ist zu gedenken, welche dadurch ausgezeichnet ist, dass es sich um eine Communication einer Arterie mit einer Vene handelt. (An. arteriovenosum.)

Zum Schlusse dieser Einteilung sei noch das Aneurysma varicosum intermedium, eine Verbindung zwischen Arterie und Vene durch ein falsches Aneurysma erwähnt. Dergleichen Gebilde dürften jedoch gegenwärtig seltener gesehen werden, da die Venaesection, die meistens die Ursache für ein An. varicosum intermedium abgab, zur Zeit von wenigen Medizinern noch ausgeübt wird.

Diese letzte Art stellt dann den Uebergang zur II. Hauptgruppe, den falschen, traumatischen Aneurysmen dar. Dieselben sind die Folge irgend einer Verletzung der ganzen Arterienwand, einer Kontinuitätstrennung durch Stoss, Stich, Schlag oder Quetschung.

Was das Vorkommen der aneurysmatischen Gefäss-Erkrankung in den einzelnen Ländern, bei den einzelnen Geschlechtern und bei den verschiedenen Alterklassen betrifft, so möge es mir erlassen sein, hierauf ausführlicher einzugehen. Der Vollständigkeit halber seien nur einige statistische Angaben gemacht, wie solche bei vielen Autoren zu finden sind.

Nach der Arbeit von *Löhnberg* ist die Aneurysmenbildung in England, Holland und Amerika häufiger als wie bei uns in Deutschland, während Italien wiederum einen geringeren Prozentsatz stellt, als unser deutsches Vaterland. *Otto Emmerich* berichtet in seiner Dissertation, dass sich unter 8669 Sectionen des Münchener pathologischen Institutes, ausgeführt in einem Zeitraum von 18 Jahren nur 58 Aneurysmen, d. s. 0,67 %, gefunden haben. Nach demselben Autor sollen auch auf der II. med. Klinik von *v. Ziemssen*

in 9 Jahren (1874—1883) nur 2 Fälle von Aortenaneurysmen zur Beobachtung gekommen sein.

Auch rücksichtlich des Geschlechtes findet eine wesentliche Differenz statt, indem das weibliche Geschlecht von Aneurysmen viel seltener befallen wird, wie das männliche.

Nach *Emmerich* entfallen 67,2 % auf Männer, 32,2 % auf Weiber; es ist das Aneurysma also über doppelt so häufig bei ersteren, als bei letzteren.

Zu diesem Schlusse kam er auf Grund seiner Untersuchungen von 58 inneren Aneurysmen, von denen 39 auf Männer, 19 auf Weiber kamen. Von 308 äussern Aneurysmen fand *Crisp* kaum 40, *Hodgson* von 63 Fällen nur 7 beim weiblichen Geschlechte vor.

In England starben nach dem 47. annual report of the registral-general im Jahre 1874 685 Personen an Aneurysmen, davon kommen 537, d. h. 89,5 % der Todesfälle an Aneurysmen auf männliche Individuen. Interessant ist, dass bei solchen Aneurysmen, die mit der Beschäftigungsweise der Menschen kaum etwas zu thun haben, dieses Missverhältnis nicht beobachtet wird. Von 25 Aneurysmen der Carotis *(Löbker)* trafen nur 13 auf Männer und 12 auf Weiber. Von An. dissecans waren unter 21 Fällen 14 beim weiblichen und nur 7 beim männlichen Geschlechte gefunden. Der Hauptgrund dieser Differenz ist also zweifellos in erster Linie in der verschiedenen Beschäftigung und Lebensweise beider Geschlechter zu suchen.

In Bezug auf das Alter verglichen, kommen die Aneurysmen im mittleren Lebensalter am häufigsten vor. Das 3. und 4. Jahrzehnt dürfte wohl die meisten

Aneurysmen aufzuweisen haben. Nach *Crisp's* Statistik, die 551 grössere Aneurysmen umfasst, ist das 3. nach einer anderen Statistik, die sich in *Löhnberg's* Arbeit findet, das 4. Jahrzehnt das bevorzugte. Ich lasse diese Tabelle folgen, weil sie 8 Autoren mit zusammen 1338 Aneurysmenfällen vereinigt:

Autoren:	Bellingham.	Bosdorff.	Crisp.	Emmerich.	Lebert.	Lidell.	Niemeyer.	Löhnberg.	Summa.
Fälle:	12	90	551*	58	325	243	49†	10	1338§
Alter:									
1 — 10	–	--	1	—	16	2	5	—	190
10 — 20	--	1	5			8			
20 — 30	1	6	71	1	42	31			
30 — 40	5	8	198	7	80	81	15	3	397
40 — 50	2	8	129	16	75	69	8	4	311
50 — 60	3	16	65	16	70	24	9	2	205
60 — 70	1	22	25	11	35	20	4	1	119
70 — 80	—	27	8	5	7	6	—	—	62
80 — 90	—	2	2	2		2	—	—	
90 —100	—	—	1	—		—	—	—	

* Unbek. Alters: 46. † Unbek. Alters: 8 § Unbek. Alters: 46+8.

Nicht alle Abschnitte des arteriellen Gefässsystems werden gleich häufig befallen. Wenn man von den zahlreichen kleinen und kleinsten Aneurysmen der Gehirn- und Pulmonalarterien absieht, so steht fest,

dass die Aorta thoracica, insbesondere die Gegend des Arcus bevorzugt wird; dann folgen poplitea, femoralis, Aorta abdominalis, Carotis Subclavia etc.

Wendet man sich nun zur Prüfung der ätiologischen Verhältnisse der Aneurysmen, so stösst man auf mannigfache Widersprüche seitens der Forscher aller Zeiten. Sicher ist, dass für das Entstehen der Aneurysmen 2 Punkte von wesentlicher Bedeutung sind:

1) der erhöhte Blutdruck, oder vielleicht besser, die Blutdruckschwankungen,

2) eine krankhafte Veränderung in der Gefässwand.

Auf diesen beiden Momenten aufbauend, sei es, dass der Blutdruck, sei es, dass die Gefässerkrankung mehr in den Vordergrund gestellt wird, sind zwei verschiedene Ansichten in Geltung gekommen, die sogenannte „mechanische Theorie", die von *Recklinghausen, P. Meyer, Helmstädter* und *Manchot* vertreten wird und die „entzündliche Theorie" *Kösters* und seiner Schüler. Eine Art Mittelstellung nimmt *Thoma* ein, auf dessen Theorie ich später nochmals zurückkommen werde.

Recklinghausen konnte an frischen miliaren Aneurysmen Sprünge in der Media nachweisen. Zell- und Gewebswucherungen sind nach ihm als etwas Secundäres anzusehen. Die partiellen Einrisse der Media aber erfolgen, ohne dass mikroskopisch eine qualitative Veränderung wahrzunehmen wäre, „mögen auch moleculäre Veränderungen der Media, ihrer physikalischen Eigenschaften, ihrer Elastizität vorhanden sein; jeden-

falls entstehen diese Aneurysmen infolge einer relativ zu starken Belastung, einer Steigerung des arteriellen Druckes".

Dass der Blutdruck eine Rolle spielt bei der Aetiologie der Aneurysmen ist von vornherein klar, aber er dürfte doch wahrscheinlich nur als unterstützendes Moment in Betracht gezogen werden. Auch die extremste vorübergehende Steigerung des Blutdruckes dürfte vermutlich völlig normale Gefässe nicht andauernd zu erweitern vermögen. Auch der Sitz der grossen Aneurysmen zeigt, welche Wichtigkeit dem Blutdrucke bei der Aetiologie derselben zukommt.

Nach *v. Rindfleisch* entspringen die Aneurysmen des aufsteigenden Teiles der Aorta und des Arcus an mehreren aufeinander folgenden Punkten einer spiralig verlaufenden Linie, welche er als die Brandungslinie des Blutstromes gegen die Aussenwand des Aortenbogens bezeichnet, also an den Gebieten des Arterienrohres, in welchen die Pulswelle sich durch grössere Höhe und Stosskraft auszeichnet.

Dieser rein mechanischen Theorie steht die entzündliche anderer Autoren gegenüber.

Wiederum sind es hier zwei Hauptfragen, die noch immer nicht endgültig beantwortet sind:

1) Ist bei der aneurysmatischen Ausbuchtung die Endarteritis oder Mesarteritis als Ursache heranzuziehen?

2) Unter welchen Bedingungen entstehen beide?

Im Anfange vorigen Jahrhunderts, 1804, schreibt *Scarpa:*

„Jedes Aneurysma besteht in einer Ruptur, hervorgebracht entweder durch ein Trauma oder durch die

Degenerazione steatomatosa (fettige Entartung) oder Ulceration mit Effusion von Blut in die Arterie umgebende Zellscheide oder in jedes andere Gewebe, das die Arterie umhüllt, wobei das Ganze zu einem Sacke ausgedehnt wird".

Er ist also der erste, welcher die anatomischen Veränderungen der Arterienwände erwähnt.

Kreissing hat das Verdienst in seinem Werke „Krankheiten des Herzens 1815", die Entzündung als Hauptmoment für die aneurysmat. Gefäss-Erkrankung aufgestellt zu haben, als deren Folgen er fettige Degeneration, Ulceration, Erosion etc. bezeichnet.

Burns, *Hodgson* kannten ferner alle schon bei ihren Studien über das Aneurysma die Verdickungen der Arterienwand mit atheromatösen und kalkigen Ablagerungen, aber von keinem wurde auf den Zusammenhang dieser Gebilde mit dem Aneurysma oder gar auf die primäre Erkrankung der Arterienwand hingewiesen.

Im Jahre 1830 machte *Guthrie* darauf aufmerksam, dass „bei genauer, von aussen nach innen geführter Untersuchung in den meisten Fällen in diesen Geschwülsten (Aneurysmen) die verschiedenen Häute oder vielmehr ihre Reste zu erkennen seien. In der mittleren fände sich eine abgelagerte körnige Substanz."

Vielleicht ist dieser letztere Befund identisch mit dem noch zu besprechenden von *Köster* und seiner Schüler.

Spätere Untersuchungen beschäftigen sich dann genauer mit den Veränderungen der Arterienwände. Nach *Bizot* und *Rokitansky* entstehen die spontanen

Aneurysmen infolge einer excedirenden Auflagerung auf die innere Gefässhaut und einer consecutiven Veränderung der tumica muscularis und adventitia.

Wenn sie nun auch diese krankhaften Veränderungen der Arterienwände nicht richtig deuteten, so sahen sie doch in ihnen Ursachen, die zur späteren Aneurysmenbildung führen. Es sei hier übrigens noch erwähnt, dass *Rokitansky* seine Ablagerungen oder Hypertrophie der Intima auf eine eigentümliche arterielle Blutstase zurückführt, also nicht für ein Endzündungsprodukt hält.

F. Helmstädter gelangt in seiner Dissertation, 1873, durch Untersuchung einiger Fälle von Aneurysmen zum ersten Male zu der Anschauung, dass nicht in den Veränderungen der Intima, sondern in denen der Media die Entstehungsursache der Aneurysmen gegeben sei.

Krafft kommt infolge der Experimente von *Hunter* und *Home* zu dem Schlusse, dass die Media den Hauptdruck der Blutsäule auszuhalten habe und dass eine Schwächung dieser Wandschicht den ersten Anlass zur Aneurysmenbildung gebe. Es ist nämlich von obigen Forschern nachgewiesen, dass die Zerstörung der Adventitia an Arterien von Tieren nicht ausreicht, um eine aneurysmatische Vorbuchtung der einzelnen anderen Häute zu erzeugen. Da nun aber die Intima, wenigstens kleiner Arterien, so wenig elastisch ist, dass sie dem Blutdrucke keinen besonderen Widerstand entgegen setzen dürfte, so muss also die Media den Druck hauptsächlich aushalten. Eine Erkrankung der Intima ohne Mitbeteiligung der Media

würde mithin zur Bildung eines Aneurysmas schwerlich Veranlassung geben. Die Schwächung der Media sucht nun *Krafft* nach seinem Lehrer *Köster* in einem chronischen, granulierenden Entzündungsprozess, der von den vasa nutritia der Arterie ausgeht, und sich von aussen nach innen in die Gefässwand verbreitet.

Köster fand nämlich im Verlauf der vasa vasorum hellere Flecken in der Media, die er für Entzündungsherde mit bindegewebiger Wucherung ansieht. Dieser Entzündungsprozess zerstört dann nach der *Köster-Krafft'schen* Theorie innerhalb der Media fleckweise die muskulären und elastischen Elemente. Intima und Adventitia verwachsen zu einer einzigen, gefässreichen Membran. Diese Flecken stellen also dann den locus minoris resistentiae dar, geben mithin zur Aneurysmenbildung Veranlassung. Die Mesarteriitis ist daher nach *Köster* und seiner Schüler für die Arterienausbuchtung verantwortlich zu machen, während die Veränderungen der Intima erst sekundärer Natur sind.

Dieser neuen Anschauung, für welche mehrere Gründe sprechen, die ich später bei der *Thoma'schen* Theorie anführen werde, steht in vielen Lehrbüchern noch die andere, ältere Annahme gegenüber, wonach die Endarteriitis mit atheromatösen Zerfall das veranlassende Moment zur Aneurysmenbildung abgiebt. Es muss auch zugestanden werden, dass gewisse Beziehungen zwischen Endarteriitis und Aneurysma bestehen, da diffuse Arterienectasien sicher sehr selten ohne Intima-Erkrankung gefunden werden.

Von gegnerischer Seite werden nun 2, auf um-

fangreiche Erfahrungen beruhende, sehr gewichtige Einwände entgegen gestellt:

1) Die Arteriosclerose trete vorzugsweise in dem höheren Lebensalter auf, während das Aneurysma seine grösste Häufigkeit bereits mit dem 40. Lebensjahre erreiche.

2) Die Arteriosclerose sei eine sehr häufige und weit verbreitete Krankheit, während das Aneurysma ausserordentlich selten vorkomme.

Letzteres könne mithin nicht einfach Folge der Arteriosclerose sein.

Diese Entgegnungen sucht nun *Thoma* in seiner Arbeit „Untersuchungen über Aneurysmen" zu entkräften und nachzuweisen, dass geradezu das Aneurysma als eine der mächtigsten und schwersten Folgeerscheinungen der Arteriosclerose bezeichnet werden kann. Allerdings bedingen nach seinen Forschungen nicht die Arteriosclerose im Allgemeinen, sondern nur die Anfangsstadien der diffusen Ateriosclerose die Gefahr der Aneurysmenbildung.

Zunächst sei aber erst des Standpunktes, den *Thoma* zur Aneurysmafrage einnimmt, Erwähnung gethan. Nach ihm ist nicht die Mesarteriitis, auch nicht die Endarteriitis die primäre Ursache, welche die Entwicklung des Aneurysmas vorbereitet, sondern eine Schwächung der Media. Diese Schwächung soll Folge von allgemeiner Ernährungsstörung sein. Wo sich nun eine pathologische Verminderung der Festigkeit der Arterienwand entwickelt, entsteht in einiger Zeit, wenn durch andere Momente häufige Blutdruckschwankungen eintreten, eine Dehnung des Gefäss-

rohres, ein Dilatations-Aneurysma, das sehr günstige Bedingungen abgiebt für Gefässrupturen und Rupturaneurysmen. (Ruptur-Aneurysmen *Thoma's* sind mehr oder weniger scharf umschriebene Erweiterungen der Lichtung einer Arterie, welche durch grobe Zerreissungen, mindestens eines Teiles der Gefässwand eintreten.) In dieser Dehnung der Tunica media sieht *Thoma* aber auch die Entstehungsbedingungen für die diffuse und auch knotige Arteriosclerose. Wiederum die Anfangsstadien der Arteriosclerose sind aber auch nach *Thoma's* Erachten Veranlassung für die Entwicklung von Aneurysmen.

„Liegt aber ein höherer Grad von Arteriosclerose vor, so ist die Arterienwand durch eine dicke, wenig nachgiebige, endarteriitische Bindegewebschicht gegen plötzliche Dehnung durch Blutdruck geschützt". Ist dies der Fall, so könnten vorübergehende, wenn auch erhebliche Steigerungen des arteriellen Druckes eine Zeit lang ausgehalten werden.

Aus diesem Grunde findet *Thoma* es erklärlich, dass bei höheren Graden der diffusen Arteriosclerose die Aneurysmen, seien es Dilatations- oder Rupturaneurysmen seltener werden. Warum viele Forscher die Beziehungen der Aneurysmen zur Arteriosclerose leugnen, glaubt obiger Autor in dem Umstand gefunden zu haben, dass sie die vorzugsweise mit unbewaffnetem Auge erkennbaren Formen der knotigen Arteriosclerose im Auge hatten, als sie ihre Meinung äusserten. Die Thatsache, dass die schwersten Formen der Arteriosclerosis nodosa das höhere Alter bevorzugt, ist nicht zu bezweifeln. In diesen Fällen ist aber

nicht selten nach *Thoma* die Gefässwand durch höheren Grad der diffusen fibrösen Endarteriitis verstärkt, also weniger zur Aneurysmenbildung geneigt, andererseits ist auch das Myocard geschwächt, mithin nicht mehr zu extremen Steigerungen des Blutdruckes fähig. Auch verbietet das höhere Alter von selbst körperliche, schwere Anstrengung.

Gerade die diffuse Arteriosclerose soll aber in ihren Anfangsstadien recht frühzeitig nach seinen Untersuchungen nach dem 36. Lebensjahre gefunden werden.

Mit dieser Erkenntnis stimmt aber auch die Statistik überein, nach welcher die höchste Frequenz der Aortenaneurysmen in das 40. Lebensjahr fällt. In dieser Zeit werden auch an die arbeitenden Klassen der Menschheit die grössten Aufgaben gestellt, — Momente, die geeignet sind, Arterien-Erkrankungen zu begünstigen.

Durch solche Einwände sucht *Thoma* die oben erwähnten, gewichtigen Entgegnungen zu entkräften.

Der von allen neueren Forschern bestätigte Nachweis mesarteriitischer Flecken in sämtlichen arteriosclerotischen Gefässwänden — auch *Thoma* kennt diese Mediaveränderung — findet durch letzteren keine genügende Erklärung. Und doch können diese Veränderungen nicht als gleichgültig angesehen werden. *B. Fischer* fragt darum auch mit Recht, warum *Thoma* diese Flecken, wenn sie wirklich secundär, d. h. eine Folge der Intimaverdickung seien, nicht bei jeder Intimaverdickung, z. B. bei der von ihm selbst auch in vielen Gefässen nachgewiesenen, ganz normaler

Weise eintretenden Bindegewebs-Entwicklung in der Intima vorzufinden seien.

Bemerkenswert dürfte endlich noch die Ansicht *Neudörfers* betreffs der Aetiologie der Aneurysmen sein, die er in den klinischen Zeit- und Streitfragen 1894 veröffentlichte.

„Die Bildung der Aneurysmen beruht auf einer Neubildung von Wandelelementen, besonders von glatten Muskelfasern. Die Veranlassung zu dieser Neubildung wird durch irgend einen Reiz, durch ein Trauma oder durch eine besondere Disposition, die ebenso, wie bei der Krebsbildung, bis jetzt noch nicht bekannt ist, hervorgerufen."

Alle diejenigen Forscher gehen wohl nicht fehl, welche behaupten, dass bei der Aneurysmenbildung die entzündlichen Prozesse entschieden am häufigsten beobachtet werden.

Schon in früher Zeit, jetzt aber nachdrücklichst wird die syphilitische Entzündung an erster Stelle für die Gefässschwächung, also zur Bildung von aneurysmatischer Erweiterung des Gefässrohres angeschuldigt.

Namentlich ist aus dem pathologischen Institut der Universität Kiel innerhalb der letzten 15 Jahre wiederholt auf aneurysmatische Aorten-Erkrankungen, als deren Aetiologie Lues bezeichnet wurde, aufmerksam gemacht worden. Daselbst untersuchte 1885 *Professor Döhle* einen Fall, wo mit Bestimmtheit Lues nachgewiesen wurde. Im Jahre 1895 wurden von demselben Autor 2 weitere Fälle von Aortenaneurysmen bei Luetischen beschrieben. Dabei wies er darauf hin, dass das Zugrundegehen der Muscularis und Elastica

der Media infolge von siphilit. Mesarteriitis ausserordentlich leicht zur Bildung von Aneurysmen führe.

Backhaus geht sogar soweit, die 1875 von *Köster* über seine Forschungen bezüglich der Entstehung der Aneurysmen aus Mesarteriitis veröffentlichten Befunde mit den im pathologischen Institut zu Kiel für luetischen Ursprunges angesprochenen Bildern der Gefässerkrankung in den meisten Fällen zu identificieren.

Nach *Löhmberg* ist unter 100 Fällen von Aortenaneurysmen dasselbe 58,8 mal als eine Spätform von constitutioneller Syphilis anzusehen.

Malmsten hat 101 Fälle von Aortenaneurysmen auf ihre Aetiologie untersucht und dabei in 80% aller Fälle Lues als sicher vorhanden nachgewiesen; nur 19% war auf senile Degeneration schwerer Arteriosclerosis zurückzuführen.

Auch *Puppe* ist der Ansicht, dass die bei aneurysmatischer Aortenerkrankung von ihm in 16 Fällen erlangten Befunde in pathologisch-anatomischer Hinsicht manchmal sehr an die von *Baumgarten* beschriebene syphilitische Arteriitis erinnern.

In neuerer Zeit scheinen auch die Kliniker der Frage der Aneurysmabildung infolge luetischer Mesarteriitis näher getreten zu sein, nachdem sie sich lange Zeit derselben gegenüber merkwürdig kühl verhalten hatten.

Die Arbeit von *Fränkel,* die von *Gerhard* mitgeteilten Beobachtungen von *M. Schmidt* sprechen für die Richtigkeit der Anschauung, wonach constitutionelle Lues bei weitem als die häufigste Endursache der Aneurysmaerkrankung anzusehen ist.

Wenn man sich indess auch nicht auf den Standpunkt stellen sollte, die Veränderungen der Gefässwand als sicher erwiesene Zeichen specifisch syphilitischer Prozesse anzusehen, da die luetisch Erkrankten an Zahl die mit Aneurysma Befallenen weitaus überragen, so ist doch der Einfluss der Syphilis auf die Entstehung der Aneurysmen in soferne nicht abzuleugnen, als dieselbe eben zu denjenigen Erkrankungen gehört, welche eine allgemeine und frühzeitige Schädigung, mangelhafte Widerstandsfähigkeit vieler Gewebe des Körpers und darunter mit in erster Linie der Gefässwandung zur Folge hat. Aber wie oft ist mit Lues chronischer Alkoholismus combiniert! Dass der übermässige Genuss alkoholischer Getränke eine ätiologisch wichtige Noxe, die zu Gefässerkrankung und mithin zur Aneurysmabildung führen kann, darstellt, wird von allen Forschern ohne Weiteres zugegeben.

Gicht, Bleivergiftung und Rheumatismus wurden schon seit früherer Zeit neben plötzlichen, heftigen Anstrengungen und starken Gemütsbewegungen als ursächliche Momente für die Entwicklung von Aneurysmen mit in Betracht gezogen; ungünstige Lebensbedingungen, schlechte Ernährungsverhältnisse, Ausschweifungen und schwächende Krankheiten dürfen als praedisponierend für Gefässerkrankungen nicht ausser Acht gelassen werden.

Dass ferner direkte Arterienverletzungen Aneurysmen herbeizuführen vermögen, braucht wohl nicht weiter betont zu werden.

Was nun die Folgezustände der Aneurysmen, namentlich der grossen, sackförmigen Aortenerweiter-

ungen anlangt, so sei hier nur die Perforation erwähnt, welche in Folge fortschreitender Wandverdünnungen eintritt und meistens zu tötlicher Blutung führt. In anderen Fällen können auch durch Aneurysmen zunächst Druck-Geschwüre hervorgerufen werden, welche schliesslich durch immer tiefer greifende Ulceration ebenfalls zur Zerstörung der Gefässwand, zur Perforation derselben führen.

Aus der Litteratur lassen sich zahlreiche Fälle citieren, bei denen die Perforation in die benachbarten Organe einen raschen Tod der Patienten zur Folge hatte. So teilt *Koch* 2 Fälle von Aortenaneurysmen mit Perforation in das Pericard mit. *Höhler* beschreibt einen Fall von Aortenaneurysma mit Durchbruch in den linken Vorhof.

Von einem interessanten Falle eines Aneurysma's der aufsteigenden Aorta mit Perforation in die Pericardialhöhle berichtet *Demuth* im ärztlichen Intelligenzblatt, 1884, Nr. 33.

Kettner (Wiener klinische Wochenschrift 1894) und *Kraus* (Prager med. Wochenschrift) teilen zwei Fälle von Aortenaneurysmen mit, bei denen die Perforation in die Vena cava superior erfolgt war.

Im Korrespondenzblatt für schweizer. Aerzte 1893 berichtet *Wintermantel* über einen Fall von Aortenaneurysma mit einer Perforation in die Trachea.

Rautenberg (Münchener med. Wochenschrift 1891) demonstrierte in dem ärztlichen Verein zu Hamburg ein Präparat von einem Aneurysma der Aorta thoracica mit Perforation in den Oesophagus.

Je nach der Richtung in der sich das Aneurysma entwickelt, kommen Verdrängungen der Nachbarorgane, Compression derselben, Verlötungen der Aneurysmawand mit Lunge, Brustwand, Trachea, Bronchien, Oesophagus und Andere zu Stande.

Eine Selbstheilung durch Blutgerinnung mit später erfolgender, bindegewebiger Obliteration in dem aneurysmatischen Sacke dürfte immerhin eine seltene Erscheinung sein; ja nach *Thoma* ist die Thrombosierung eine Folge der fortgesetzten Dehnung des sackförmigen Aneurysmas, wodurch die Innenfläche zerklüftet wird. Gerade im schroffen Gegensatz zu den Auffassungen aller anderen Autoren wäre also die Thrombosierung nur der Uebergang zur schliesslichen Ruptur.

Ich habe diese letzte Anschauung der Originalität halber mitgeteilt; auch hat diese Theorie etwas für sich, wenn man bedenkt, wie wenig Aneurysmen eigentlich durch Thrombose zur endgültigen Heilung gelangen.

Hieran anschliessend möchte ich einen Fall von Aneurysma sacciforme arcus Aortae mit Perforation in den Oesophagus mitteilen, den ich im pathologischen Institut zu Würzburg am Spirituspräparat zu studieren Gelegenheit hatte. Das Präparat stammt von einem 53jährigen Manne, der am 18. X. 00 auf der medizinischen Klinik des Herrn Geheimrat *v. Leube* starb und Tags darauf zur Obduction kam. Leider steht mir die Krankengeschichte nicht zur Verfügung, so dass ich über Anamnese und Verlauf der Erkrankung nichts anzuführen vermag. Interessant ist der vorliegende Fall durch den sehr grossen Thrombus, der

nicht nur die aneurysmatische Ausbuchtung erfüllte, sondern mit einem Teil durch die Perforationsöffnung in den Oesophagus ragte und so dort Stenoseerscheinungen hervorrief.

In der ziemlich umfangreichen Litteratur konnte ich, soweit ich dieselben einer Prüfung unterzog, einen ähnlichen Fall nicht vorfinden.

Im Anschluss an den Sektionsbericht des pathologischen Instituts soll nun eine genaue Beschreibung des Präparats folgen.

Sektionsprotokoll (Dr. *Rühle*) Patholog. anat. Diagnose:

Aneurysma arcus Aortae. Perforatio in Oesophagum. Anaemia muscul. cordis. Sanquis effusus in tractum intestinalem.

Kräftig gebaute männliche Leiche. Das Herzfleisch ist anämisch, von blasser Farbe und brüchiger Consistenz. Klappenapparat intakt.

An Stelle des Aortenbogens findet sich eine, etwa zwei faustgrosse, mit einem mächtigen lamellös geschichteten Fibrinklumpen ausgefüllte Höhle, die zu ihrem grössten Teile nach der linken Lungenspitze hin gelegen ist. Das Lungenparenchym ist comprimiert die Körper des 3.—6. Brustwirbels sind bis zur Hälfte arrodiert.

Die Intima der Aorta ist von zahlreichen atheromatösen Geschwüren eingenommen.

Beim Sondieren gelangt man, von dem aneurysmatischen Sack aus, in den Oesophagus und es zeigt sich nach dessen Aufschneiden, dass auch in dessen

Lumen sich ein etwa wallnussgrosser Fibrinklumpen hineingeschoben hat.

Oesophagus und Magen sind frei von Blut, jedoch findet sich im Dünndarm bezw. Ileum und Dickdarm in grossen Mengen eine schwärzlich-rote Masse.

Die Lungen sind, mit Ausnahme des comprimierten linken Oberlappens, durchweg lufthaltig. Milz, Leber, Nieren ohne Besonderheiten."

Bei der Betrachtung des Präparates von vorne wölbt sich im Bereiche des Mediastinums ein über faustgrosser, die Lungenflügel zur Seite drängender Tumor vor, welcher, wie sich nach Eröffnung des Herzbeutels zeigt, dem Aortenbogen angehört. Der mächtige Tumor entspricht einer kolossalen Erweiterung der Aorta.

Die Erweiterung stellt sich über dem Klappenring als eine gleichmässige aneurysmatische Dehnung der aufsteigenden Aorta dar und geht im weiteren Verlaufe in eine alsbald zu beschreibende, sackförmige Ausbuchtung über. Im Ganzen reicht die aneurysmatische Dilatation von der Arteria subclavia sinistra bis zum Isthmus Aortae. Hier setzt sich der aneurysmatische Sack wiederum mit einer deutlich vorspringenden, circulären Leiste von der absteigenden Aorta thoracica ab.

Das Aneurysma hat im Bereich des aufsteigenden Aortenbogens, wo es also der Form des cylindrischen Aneurysmas entspricht, einen dorso-ventralen Durchmesser von 7 und einen transversalen Durchmesser von 8 cm.

Die Innenwand der erweiterten, aufsteigenden Aorta ist mit confluierenden, sklerotischen Platten, die fast alle in Verfettung begriffen sind und mit unregelmässigen, atheromatösen Geschwüren besetzt.

Am Abgang der grossen Gefässstämme von dem Aortenbogen finden sich förmliche schwielige Ringe um die erweiterten Lumina der betreffenden grossen Gefässe. Die stärkste Erweiterung des Aneurysmas — vom Typus eines Aneurysmas sacciforme — findet sich am absteigenden Teile des Aortenbogens, woselbst die Maasse der Durchmesser 7 und 11 cm betragen, — dieses alles am gehärteten Präparat.

An dieser Stelle der stärksten Erweiterung ist der aneurysmatische Sack ausgefüllt von einer mächtigen, geschichteten Fibrinmasse, die sich concentrisch um ein etwa daumendickes, für die Blutsäule durchgängiges Tunnel angelegt hat. Die peripherstен Teile dieses Blutgerinnsels sind als die ältesten anzusprechen; sie sind am festesten geschichtet, die der Blutsäule benachbarten Partieen lockerer gefügt. Die Wand dieses grossen aneurysmatischen Sackes am absteigenden Aortenbogen hat verschiedene Dicke. Stellenweise bemerkt man auch hier mächtige, schwielige, unregelmässig vorspringende Polster, die zum Teil in Verfettung begriffen sind; andererseits aber ist die Wand so dünn, dass das benachbarte, schiefrig gefärbte Gewebe der linken Lungenspitze durchscheint.

An diesen Stellen kann man von einer eigenen Wand kaum mehr sprechen.

Das Gewebe der linken Lungenspitze, an welche das Aneurysma andrängt, ist aufs Aeusserste comprimiert und induriert.

Interessant ist, dass sich das grosse, sackförmige Aneurysma des absteigenden Teiles des Aortenbogens ähnlich wie gegen die Aorta thoracica descendens, so auch gegen die mehr gleichmässige, cylindrische Erweiterung des aufsteigenden Teiles mit einem deutlich vorspringenden Ringe absetzt.

Es combiniert sich somit ein mächtiges, sackförmiges Aneurysma des absteigenden Aortenbogens mit einer gleichmässig aneurysmatischen Erweiterung des aufsteigenden Teiles.

Wenn man den grossen, mit der Wand locker verbundenen Fibrinklumpen, welcher das Hauptaneurysma erfüllt, entfernt, so fällt auf, dass sich zwischen dem Klumpen und der Wand des Aneurysmas an dessen vorderer Circumferenz und medial frische, dunkelrote Blutcoagula vorfinden.

Letztere finden sich besonders medial in der Umgebung einer $2^1/_2$ und 4 cm im Durchmesser betragenden Perforationsstelle des aneurysmatischen Sackes, welche ihrerseits wieder durch einen mächtigen Fibrinklumpen grösstenteils verschlossen ist.

Der verschliessende Fibrinklumpen stellt einen Fortsatz des im aneurysmatischen Sacke liegenden Hauptklumpens dar. An der Perforationsstelle gelangt man, neben dem die Perforationsstelle verschliessenden, fibrinösem Gerinnsel vorbei, mit einer Sonde in den Oesophagus.

Nach dem Aufschneiden des Oesophagus erscheint im Bereich desselben, etwa 9 cm unterhalb der Arygegend, eine stark vorgebuchtete Stelle der Schleimhaut. Auf dem Gipfel dieser Vorbuchtung, welche das Lumen des Oesophagus fast verlegt, ragt noch ein Gerinnungsklumpen von der Grösse einer welschen Nuss frei in das Lumen des Oesophagus hinein; neben diesem Fibringerinnsel gelangt man wiederum mit der Sonde in den aneurysmatischen Sack.

Demnach war also das Aneurysma nach dem Oesophagus hin durchgebrochen, und zwar, wie ich nachträglich erfuhr, unter der klinischen Erscheinung einer profusen Hämatemesis. Die Perforationsöffnung wurde dann durch das erwähnte Fibringerinnsel verschlossen, die Blutung stand, abgesehen von einer 2maligen, geringen, blutigen Darmentleerung, bis schliesslich im Verlauf von 8 Tagen infolge hochgradiger Anämie der Exitus letalis eintrat. Bei diesen Vorgängen war vor allem interessant die partielle Ausbuchtung des hauptaneurysmatischen Sackes nach dem Oesophagus hin und die Perforation dieser partiellen Ausbuchtung, welche durch einen in das Lumen des Oesophagus weit vorgeschobenen Fibrinthrombus verstopft wurde. Dieser hatte zu einer nahezu völligen Verlegung des Oesophagus, welche in ihrer Bedeutung klinisch diagnostische Schwierigkeiten bot, geführt.

Bezüglich der Veränderungen der Lungenspitze, welche wie erwähnt, durch das andrängende Aneurysma auf das äusserste comprimiert erschien und zu einem kaum Centimeter dicken platten Körper zusammen-

gedrückt war, ist noch zu bemerken, dass sich schon makroskopisch innerhalb der zur Peripherie des Aneurysmas parallel gelagerten, schwieligen, schiefrig verfärbten Schichten, welche aus dem comprimierten Lungengewebe hervorgegangen waren, weissliche Körnchen eingelagert fanden, welche Tuberkel-Knötchen sehr ähnlich waren. Bei genauerem Nachsehen wurde auch innerhalb lufthaltiger, von der Compression nicht befallener Teile der betreffenden Lungenspitze fibröse Knötchen gefunden, welche anscheinend den Durchschnitten durch fibrös verhärteten und obliterierten kleinen Bronchien entsprachen. Um die Diagnose zu stützen, dass hier vielleicht eine tuberkulöse Erkrankung der Lungenspitze in Wirklichkeit vorlag, die unter dem andrängenden Aneurysma und den dadurch hervorgerufenen Störungen im Lungengewebe (Compression, Anämie, Induration) einen fibrösen Charakter angenommen hätte und so gewissermassen zur Ausheilung gekommen wäre, wurden auch Stücke aus der comprimierten Lungenspitze zur mikroskopischen Untersuchung herangezogen.

Ausserdem wurde eine mikroskopische Untersuchung der Struktur der den aneurysmatischen Sack ausfüllenden Fibringerinnsels unternommen.

Was zuerst die Gerinnsel betrifft, so wurden Schnitte durch die ganze Dicke derselben gemacht und dabei Folgendes festgestellt:

Die äussersten der Wand des Aneurysmas direkt benachbarten Schichten nahmen bei Hämatoxilinfärbung so gut wie gar keine Färbung mehr an; wohl aber

imprägnierte das Hämatoxilin sehr zierliche Spältchen, welche sich zwischen den Fibrinmassen vorfanden und gelegentlich sehr reichlich vorhanden waren. Dabei waren sie so zierlich ausgebildet, dass man an das Knochengewebe erinnert wurde.

Die Richtung, welche die Schichten in diesen peripheren Teilen des Thrombus nahmen, war im allgemeinen eine zur Wand des Aneurysmas parallel gestellte und daher eine zum restierenden Lumen des Aneurysmas concentrische; jedoch war eine absolute Regelmässigkeit hiebei nicht vorhanden, indem in der allgemein parallel geschichteten Masse Zonen auftraten, in welchen die Fibrinschichten wellenförmig ausgebuchtete Figuren bildeten oder überhaupt eine rechte Ordnung nicht mehr zu erkennen war. Die äussersten Schichten bestanden aus homogenen Gebilden mit relativ wenig Spältchen, dann folgten streifige Schichten mit mehr Spältchen, dann wieder homogene Schichten. Ging man weiter nach dem Centrum vorwärts, so traten auch feine, körnige Schichten auf, entweder ganz selbständig oder so, dass in einer Schicht körniges und streifiges Material abwechselte, hiebei kam es auch vor, dass das körnige Material in einer, auf das streifige, senkrecht verlaufenden Richtung angeordnet war und letzteres wie mit einem Netz durchzog. Je weiter man nach dem Centrum fortschritt, desto häufiger fanden sich die körnigen Massen mit streifigen vermischt. An einer Stelle traf man auch noch einige gelblich verfärbte Schichten frischen, die roten Blutkörperchen noch unversehrt aufweisenden Blutes, beziehungsweise Schichten mit

körnigem Zerfall der roten Blutkörperchen und mit eingelagerten rostbraunen Hämatoidinkrystallen.

Bemerkenswert ist, dass das Spaltsystem zwischen den geschichteten Lamellen immer reichlicher wurde, je mehr man von der Peripherie nach dem Centrum ging. Die Spältchen nahmen dabei an Ausdehnung zu und da sie sich immer zwischen den Lamellen des ganzen Schichtungssystems befanden, liessen sie die besondere Beschaffenheit des letzteren sehr schön hervortreten.

Näherte man sich nun den inneren Schichten, so fanden sich neben schönen, parallel gestellten, streifigen Partieen auch unregelmässige Zonen, in welchen ein körniges, scholliges Material ohne jede Ordnung zusammengedrängt war. Diese Zonen von unregelmässigem Bau gingen nun alsbald über in solche, in welchen noch reichlich rote Blutkörperchenmassen bezw. Pigmente zwischen den fibrinösen Ablagerungen aufzufinden waren. Die Schichtung verlor hier jede Ordnung, einzelne Partieen waren noch geschichtet, dicht daneben waren andere ganz unregelmässig gestaltet; neben faserigem und balkigem Fibrin fanden sich in den innersten Zonen teils rote Blutkörperchen erhalten, teils in körniger Auflösung, ferner in grossen Mengen Hämatoidinkrystalle und mit Pigment beladene abgestorbene Leukocyten. Zwischen den Fibrinmassen hatte sich das Blut, wie sich aus den vorhandenen Figuren ergab, wie in einem netzförmigen Kanal eingelagert und zeigte grösstenteils den Vorgang der Pigmentmetamorphose. In den allerinnersten Schichten des Thrombus trat neben dem Blut und Fibrin eine

massenhafte Ueberschwemmung mit weissen Blutkörperchen hervor. Diese waren teils diffus in der Thrombusmasse zerstreut, teils an einigen Stellen umschrieben angehäuft, teils — und das war das Interessanteste — in einem zierlichen Netz angeordnet, welches sich zwischen den Fibrinmassen verteilte und auch rote Blutkörperchen mit sich führte. Das Ganze nahm sich wie der Versuch einer Kanalisierung und Vaskularisierung des Thrombus, allerdings von unvollkommenster Art, aus. Zwischen diesen netzförmig verbundenen Strassen, welche von weissen und roten Blutkörperchen besetzt waren, blieben körperchenfreie Bahnen übrig, die natürlich ebenfalls netzförmig in ihrer Anordnung waren und aus einer meist homogenen oder scholligen Fibrinsubstanz bestanden.

In den älteren Thrombusschichten erhielten sich diese letzteren Strassen auch dann noch deutlich, wenn die von Blutkörperchen besetzten Strassen, die zwischen ihnen lagen, schon längst durch Zerfall der Körperchen verschwunden waren.

Die beiden genannten, durch die Thrombusmasse wie Strassen hinziehenden Zonen, verliefen im allgemeinen senkrecht auf die Axe der Hauptschichtung des Thrombus. Wie vorhin erwähnt, waren auch in den ältesten Schichten des Thrombus solche Strassen angedeutet. Es sind alle diese Bildungen in ihrer Entstehung wohl nicht anders zu deuten, als durch die Annahme einer Einpressung flüssigen Blutes mit roten und weissen Blutkörperchen zwischen die bereits geronnenen Partieen. Auf diese Weise werden hiemit Kanäle gegraben, die zunächst mit roten und weissen

Blutkörperchen, dann mit körnig zerfallenen Produkten und Pigmenten ausgefüllt sind.

Zwischen diesen Kanälen erfuhr das nicht kanalisierte Fibrin noch eine besondere Verdichtung und homogene Umwandlung.

Jedenfalls geht aus der ganzen Untersuchung hervor, dass die im Aneurysma befindliche Thrombusmasse ein sehr beträchtliches Alter aufzuweisen hat.

Was die Präparate betrifft, welche Durchschnitte durch den aneurysmatischen Sack und die an denselben angrenzenden Lungenpartieen darstellen, so konnte dabei Folgendes festgestellt werden:

An vielen Stellen liess sich eine Trennung, wo der aneurysmatische Sack aufhörte und die Lungenpleura anfing, in keiner Weise durchführen.

Nur einmal konnte eine Zone aufgefunden werden, innerhalb welcher die schwielig verdickte Pleura von dem aneurysmatischen Sack durch eine schmale Schicht leukocytärer Zellen abgesetzt erschien. Die Wand des aneurysmatischen Sackes bestand aus homogenen Balken, denen nach dem Lumen des Aneurysmas hin Spindelzellen völlig fehlten, während weiter gegen die Lunge hin mit Spindelzellen versehene Balken deutlich hervortraten, zwischen welchen sich auch Pigmentkörner angehäuft hatten.

Zum Teil lag das Pigment in den Spindelzellen selbst. Gegen die Lungenoberfläche hin wurde dieses balkige Bindegewebe immer reichlicher von kleinen Rundzellen durchsetzt; auch die Pigmentanhäufung wurde immer ausführlicher.

Wie gesagt, war der bindegewebige Balg des Aneurysmas mit der verdickten Pleura völlig verschmolzen; durch diese bindegewebige Schwiele hindurch gelangte man schliesslich in das auf das äusserste comprimierte Lungengewebe, welches die ehemaligen Alveolärräume als schmale Spalten aufwies und von einem dichten Fasergewebe gebildet wurde, das noch ausserdem reichlich mit Zellen infiltriert war. Dieses fibröse Gewebe schloss massenhaft teils total, teils partiell verkäste Tuberkel ein, alle mit dichten Lagen eines straffen Bindegewebes umhüllend.

Ein deutlicher Tuberkel enthielt schöne Riesenzellen. Ueberall konnte man die fibröse Metamorphose der Tuberkel nachweisen, indem die Knötchen innerhalb der verkästen Partieen von Spindelzellen durchwachsen waren. Diese bildeten ein zierliches Netz, das insbesondere dann sehr deutlich hervortrat, wenn die eindringenden Spindelzellen noch reichlich pigmentiert waren. Nach diesen Bildern darf wohl ohne Bedenken behauptet werden, dass die indurativen Vorgänge, welche durch das gegen die Lungenspitze andrängende Aneurysma ausgelöst wurden, zur bindegewebigen Einkapselung und fibrösen Metamorphose der tuberkulösen Knoten und somit zur Heilung der vorhandenen Spitzentuberkulose Veranlassung gegeben hatten.

So bot dieser Fall nach mehreren Richtungen hin Interessantes:

1) in klinischer Hinsicht dadurch, dass bei der Perforation des Aneurysmas in den Oesophagus ein mächtiger Fibrinpfropf sich in die Durchbruchstelle vorschob, der die Perforationsöffnung völlig verschloss,

wodurch es ermöglicht war, dass Patient noch 8 Tage mit den Erscheinungen einer Oesophagusstenose leben konnte, ohne dass noch eine weitere bedeutendere Blutung aus dem Oesophagus eingetreten wäre;

2) in pathologisch-anatomischer Hinsicht, da durch die histologische Untersuchung nicht nur einige interessante Eigentümlichkeiten in der Struktur des Aneurysmathrombus festgestellt wurden, sondern auch beobachtet werden konnte, wie gelegentlich eine Spitzentuberkulose durch ein andrängendes Aneurysma zur Heilung kommen kann.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Professor Dr. *v. Rindfleisch* für die gütige Uebernahme des Referates, sowie Herrn Privatdozenten Dr. *Borst* für die Ueberlassung dieser Arbeit und liebenswürdige Unterstützung bei Anfertigung derselben, meinen besten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Orth: Lehrbuch der spez. path. Anatomie 1887.

v. Rindfleisch: Lehrbuch.

Thoma: Untersuchungen über Aneurysmen. Virchow-Archiv Bd. 111, 112, 113.

v. Recklinghausen: Handbuch der allge. Pathol. des Kreislaufes. Stuttgart 1883.

Emil Löhnberg: Inaugural-Diss. München 1896.

Virchow: Ueber die Erweiterung kleinerer Gefässe. Virchow-Archiv Band 3.

v. Eulenburg: Realencyklop. der ges. Heilkunde. Wien 1894. Bd. 1, 2.

Köster: Ueber die Entstehung der spon. Aneurysmen u. die chron. Mesarteriitis. Sitzungsbericht der niederrhein. Gesellschaft für Natur und Heilkunde. Bonn 19. I. 1875.

E. Krafft: Ueber die Entstehung der wahren Aneurysmen. Diss. Bonn 1877.

H. Eppinger: Die miliaren Hirnarterienaneurysmen (Charcot-Bouchard 1888). Virchow-Archiv Bd. 111.

Scarpa: Reflexions et Observations anatomico-chirurgical sur l'aneurysme. Paris 1809.

Kreysing: Krankheiten des Herzens. Bd. 2. Berlin 1815.

Guthrie: On the diseases and injuries of arteries. London 1830.

Helmstädter: Du mode de Formation des Aneurysmes spontanés Diss. Strassburg 1873.

Backhaus: Ueber Mesarteriitis syphilitica und deren Beziehung zur Aneurysmenbildung der Aorta. (Beiträge zur pathol. Anatomie und zur allgem. Pathol. von Dr. E. Ziegler 1877. Bd. 22.)

Puppe: Deutsche med. Wochenschrift Nr. 45 u. 46. 1895.

Fischer: Ueber Entzündung, Sklerose u. Erweiterung der Venen mit Berücksichtigung des elast. Gewebes d. Gefässwand. (Beiträge zur pathol. Anatomie u. zur allgem. Pathol. von Dr. E. Ziegler 1897. Bd. 27.)

Fränkel: Deutsche med. Wochenschrift 1897.

Gerhardt: „ „ „ „

Lucius Biringer: Diss. München 1895.

Lebenslauf.

Ich, *Carl Leipold,* bayerischer Staatsangehörigkeit, bin geboren am 8. Februar 1872 zu Würzburg, als Sohn des nunmehr verstorbenen Buchhalters *Anton Leipold* in Würzburg.

Nach Besuch der Volksschule und des Gymnasiums daselbst, erwarb ich mir im Juli 1893 das Reifezeugnis in Würzburg und bezog im Oktober 1893 die Universität daselbst.

Der ärztlichen Staatsprüfung unterzog ich mich in Würzburg und wurde am 10. Dezember 1898 als Arzt approbiert.

Vorstehende Dissertation habe ich unter Leitung des Herrn Privatdozenten Dr. *Borst* verfasst.